AUS DER INNEREN ABTEILUNG
DES KRANKENHAUSES DER JÜDISCHEN GEMEINDE IN BERLIN
DIREKTOR: GEH. RAT PROF. DR. H. STRAUSS

ENDOKRINE FAKTOREN UND CHRONISCHER GELENKRHEUMATISMUS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

SCHLESISCHEN FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BRESLAU

VORGELEGT

VON

MORITZ HEINRICH HERZBERG

ARZT

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1926

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau
Berichterstatter: Professor Dr. Minkowski

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 103, H. 3/4

Meinen geliebten Eltern

in Dankbarkeit

Trotzdem seit langen Zeiten fast alle Disziplinen der Medizin sich eifrig bemüht haben, eine Einteilung der chronischen Arthritiden zu schaffen, ist heute eine Einigkeit in der Einteilung der chronischen Polyarthriden nicht festzustellen.

Auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. *H. Strauß*, sah ich die Krankengeschichten von 150 Fällen der auf der Inneren Abteilung des jüdischen Krankenhauses zur Behandlung gekommenen chronischen Arthritiden durch und will im folgenden über ihren etwaigen Zusammenhang mit Störungen der inneren Sekretion berichten.

Wie ein Blick in die verschiedenen Arbeiten von *His*, sowie in die Darstellungen von *Fr. Müller*, *M. B. Schmidt*, *Umber*, *Munk*, *Assmann*, *Krebs* u. a. lehrt, besteht zur Zeit bezüglich der Pathogenese der Gelenkerkrankungen noch große Uneinigkeit. Mit Rücksicht hierauf schreiben *Pfaundler* und *Spiro* resigniert: „Doch was nützen die kolossalen Klassifikationen, die ungeheure Menge der Nomenklatur, sie alle wirken nur verwirrend auf die Nosologie der Arthritiden.“ Auch *His* stellt die Ordnung und Einteilung der chronischen Arthritiden „als frommen Wunsch“ hin.

Was speziell das endokrine oder konstitutionelle Moment bei der Pathogenese des chronischen Gelenkrheumatismus betrifft, so sagt *Wiesel:*

„Der Gelenkrheumatismus ist der Ausdruck einer Infektion in kongenital minderwertigen und infolgedessen krankheitsbereiten Geweben.“ *Wiesel* glaubt, die konstitutionelle Disposition in der hypoplastischen Keimanlage zu suchen, „welche die Neigung zur Akquisition eines Gelenkrheumatismus in seiner klassischen Form bereits sozusagen in der Keimanlage bedingt“.

Biedl, *Bauer* u. a. bemerken, daß „das Wesen des Begriffes ‚Rheumatismus‘ überhaupt in der endogenen Disposition des Individuums liege“.

Bauer sagt sogar: „Nicht die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung . . .), sondern die rheumatische Körperverfassung ist die obligate Bedingung für die Entstehung jener wechselvollen Krankheitszustände, die sich bald als Neuralgien und Neuritiden, bald als Myalgien, Arthralgien und chronisch verlaufende Arthritiden manifestieren."

Krankheitsbild des endokrinen Gelenkrheumatismus.

Lévi-Rothschild und *Acchioté* haben spezielle Krankheitsbilder von Gelenkerkrankungen auf konstitutioneller Grundlage aufgestellt. *Jaccoud* ist wohl der erste gewesen, der einen derartigen besonderen Typ des chronischen Gelenkrheumatismus schilderte. Nach ihm zeigen Träger derartiger Gelenkerkrankungen auffällige Zeichen anomaler Konstitution in Form einer mehr oder minder vergrößerten Struma. Er schloß daraus, daß die Arthritiden im Zusammenhang mit dem endemischen Kropf stehen. Als charakteristisch für endokrine Gelenkerkrankungen geben *Neumann-Landé* und *Menge* folgendes an:

Der Gelenkrheumatismus setzt ganz allmählich ohne jedes akute Stadium und fieberlos an den kleinen Gelenken der Hand und des Fußes ein. Meist besteht eine Schmerzhaftigkeit und Schwellung einzelner Gelenke. „Bald schneller, bald langsamer springt die Krankheit unaufhaltsam auf neue Gelenke über, häufig von distal nach proximal, also von den Händen und Füßen auf die Ellbogen- und Kniegelenke. Zu den Schwellungen gesellen sich bald Contracturen, Ankylosen und Subluxationen unter gleichzeitiger Atrophie der Haut und Muskeln der Umgebung."

Menge, der zunächst durch Strahlentherapie Ovarienausschaltung erzeugt hat, gibt folgendes Bild der endokrinen Gelenkerkrankung: „Am häufigsten treten die Veränderungen im Knie-, seltener im Schultergelenk, zuweilen auch in den Fingergelenken auf; selten ist das Drehgelenk der Halswirbelsäule befallen. Bilateraler symmetrischer Sitz ist der Krankheit eigen. Deutliches Reiben und Knirschen in der Gelenkhöhle ist fühlbar und auf Rauhigkeiten in der Gelenkhöhle zurückzuführen. Anfangs sind die subjektiven Beschwerden gering. In einer Reihe von Fällen tritt ab und zu eine Besserung ein, meist ist aber der Prozeß fortschreitend, und es tritt eine große Bewegungsbehinderung ein. *His* betont von der endokrinen Gelenkerkrankung, daß nur das weibliche Geschlecht davon befallen sei. Nach ihm soll das 1. Auftreten im 1. Interphalangealgelenk — am häufigsten des 2. bis 5. Fingers — erfolgen, zuweilen sollen die Knie-, Hand- und Knöchelgelenke den ersten Sitz der Erkrankung darstellen. Das symmetrische Auftreten sei dieser Krankheitsform eigentümlich. Hüft-, Ellbogen- und Schultergelenk sollen meistens verschont bleiben." Vor allem werden ältere Frauen

befallen. Namentlich in der Menopause erkranken sie mit Erscheinungen, wie „ziehende oder reißende Schmerzen, Pelzigsein oder Ameisenkriechen und ausgesprochenem Kältegefühl an den Händen und Füßen".

Umber, der diesen Krankheitstyp als endokrine chronische Periarthritis destruens bezeichnet, findet ihn fast ausschließlich beim weiblichen Geschlecht. Er betont, daß die endokrine Arthritis in keinem Zusammenhang mit einer Infektion stehe. Nach ihm werden vorzugsweise die kleinen Gelenke befallen. Meist ist der Verlauf afebril und steht in unmittelbarem Zusammenhang mit Funktionsanomalien der Keimdrüsen (Menarche, Klimakterium, Sterilisation), welche anderweitige endokrine Störungen zur Folge haben können. *Umber* weist auf einzelne Pigmentflecke hin, die denen bei Chloasma uterinum und bei M. Basedowii ähnlich sind, ferner auf sklerodermieartige Veränderungen der Haut an den distalen Abschnitten der oberen und unteren Extremitäten, „Haarausfall, Brüchigkeit und weißliche Fleckung der Nägel". Ferner finden sich zuweilen vasomotorische Erregungszustände, Tachykardien, relative Lymphocytose, Neigung zu Schweißen, kurzum alles Störungen, die auf Schilddrüse und autonomes Nervensystem hinweisen[1]).

Die Entwicklung des Krankheitsbildes ist langsam, schleichend, mitunter treten fieberhafte Schübe auf; man findet „jene sulzigen", gummiartig sich anfühlenden periartikulären Kapselschwellungen, die eine Vorliebe für die Grund- und Mittelgelenke der Finger zeigen. Röntgenologisch finden sich: Schwellung der periarthralen Weichteile, vor allem der Kapsel, während Knorpel und Knochen völlig intakt bleiben. Keine Verschmälerung der Gelenkspalten, keine plastischen Deformitäten, keine Veränderungen in den subchondralen Markräumen, dagegen Osteophytenbildung und hypertrophische Wucherungen an Perichondrium und Periost.

Munk nennt die endokrine Arthritis: Arthritis genuina sicca ulcerosa und diagnostiziert diese aus dem Röntgenbilde. Als charakteristisch gibt er folgendes an: „Der Knochen ist vollkommen intakt; auffallend sind dagegen die deutlich hervortretenden Schatten der offenbar verdickten Gelenkkapseln an den befallenen Gelenken. Es fehlt die entzündliche Induration der Weichteile um das Gelenk. Er beobachtet meistens einen Schatten, der dem distalen Knochenende, z. B. einer Phalange, parallel geht. Nach *Munk* fehlen die Anzeichen, die *Umber* für dieses Krankheitsbild aufgestellt hat. *Boenheim* und *Priwin*, welche 2 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus mitteilten, die sie für endokrin bedingt halten, bemerken, daß aus einer Röntgenuntersuchung allein die Diagnose auf endokrine Arthritis nicht gestellt werden kann.

[1]) *Spiro* und *Pfaundler* haben jüngst auch auf eine Neigung zur Eosinophilie hingewiesen.

Auch *Aßmann* sagt: „Bei diesen wesentlich abweichenden Schilderungen der Gelenkerkrankung, welche auf eine endokrine Störung zurückgeführt wird, ist es bisher kaum möglich, eine einheitliche Darstellung zu geben.

Vorkommen des chronischen Gelenkrheumatismus auf endokriner Grundlage und die Verteilung desselben auf die Geschlechter.

Was die Häufigkeit der endokrinen Gelenkerkrankungen und ihre Verteilung auf die beiden Geschlechter betrifft, so fand *H. Curschmann* unter 167 Fällen 60 Männer. *Gara* hat innerhalb von 3 Jahren 132 Fälle von endokriner Arthritis beobachtet, wovon 121 Frauen und nur 11 Männer betroffen waren. *Gara* beobachtete nur in 20% der Fälle, die ihm unter der Diagnose „chronischer Gelenkrheumatismus" vorgestellt wurden, eine Beteiligung von seiten der Ovarien. Unter den oben erwähnten 132 Fällen von *Gara* finden sich aber nur 7, bei denen die Ätiologie der Arthritis nur durch das Klimakterium bedingt war. *His*, *Umber*, *Munk*, *Boenheim* und *Priwin* fanden dagegen fast durchweg nur Frauen mit diesen arthritischen Veränderungen. Gegenüber diesen Statistiken möchte ich aber eine Statistik von *Osler* erwähnen, die Fälle der *Gesamtgruppe* des chronischen Gelenkrheumatismus betrifft. *Osler* schreibt:

„Unter den 500 Fällen *Garrods* fanden sich 411 Frauen. In meinen Fällen waren mehr als die Hälfte Männer betroffen. In der Zusammenstellung von *Stewart* fanden sich unter 40 Fällen 20 Frauen. Am häufigsten wird das 3. bis 5. Dezennium betroffen. In der Zusammenstellung von *A. E. Garrod*, die 500 Fälle umfaßt, fanden sich nur 25 unter 20 Jahren. Unter meinen 170 Fällen, die *Mr. Cral* studierte, war nur in der Hälfte der Beginn vor dem 30. Lebensjahre zu konstatieren." *Pribram* fand unter einem gleichartigen Material, d. h. in der *Gesamtgruppe* der chronischen Gelenkerkrankung, 62%, während *Pineles* 80% Beteiligung von seiten des weiblichen Geschlechts errechnete.

Auf den endokrinen Gelenkrheumatismus im Zusammenhang mit *Morbus Basedowii* wiesen *L. Lévi - H. de Rothschild*, *Jones*, *Curschmann*, *Deusch*, *Poncet*, *Nathan* u. a. hin. Soweit ich die Literatur durchsah, fand ich 14 Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus mit „komplettem" und 6 mit „inkomplettem" Basedow veröffentlicht. Dazu kommen 5 jüngst von *H. Curschmann* und *Deusch* beschriebene Fälle von endokriner Arthritis und Basedow und 7, die *Ch. Fink* veröffentlicht hat. *Cecil* und *Archer* berichten über 50 Fälle von Arthritis in der Menopause. Das durchschnittliche Alter der betreffenden Frauen war 52 Jahre. Nach ihren Mitteilungen war in sämtlichen Anamnesen kein fieberhafter Rheumatismus zu finden. Die Lokalisation war typisch im Kniegelenk. Das Leiden war charakterisiert durch Steifheit in den Knien. Eine vorausgegangene Infektion konnte niemals nachgewiesen

werden. Der Krankheitsprozeß schritt langsam vorwärts und blieb auf Behandlung jahrelang wenig verändert.

Unter 150 Fällen, die mir Herr Geheimrat Prof. Dr. *H. Strauß* gütigst überließ, fand ich das Vorkommen von chronischem Gelenkrheumatismus der verschiedensten Ätiologie bei Männern in 20% der Fälle. *Von den übrigen 80%, die sich auf das weibliche Geschlecht verteilen, ließen sich nur 4% auf eine evtl. endokrine Grundlage zurückführen.*

Nach diesen Vorausschickungen möchte ich kurz die Krankengeschichten der 5 Fälle der Straußschen Abteilung wiedergeben, bei deren Zustandekommen möglicherweise endokrine Momente eine Rolle spielen.

Fall 1. Patientin Fanni M., 50 Jahre alt.

Anamnese: Mutter an Lungenleiden gestorben. Der Mann gesund, keine Kinder. Patientin hatte als Kind Masern, Scharlach, Bleichsucht und eine Lungenentzündung. *Stets hatte Patientin eine Schilddrüsenschwellung bemerkt*, jedoch keine weiteren Beschwerden. 1915 hatte Patientin Gürtelrose, heftige Schmerzen im Rücken links, unterhalb des Schulterblattes und auf der linken Brustseite. Damals bemerkte Patientin *eine deutliche Anschwellung des Halses in der Gegend der Schilddrüse, wurde sehr unruhig, zitterte, hatte starke Durchfälle, viel Schweiße, feuchtwarme Haut, starkes Herzklopfen, Atemnot, Schluckbeschwerden.* Patientin nahm ohne Erfolg Rodagen. Ende 1916 *unterzog Patientin sich einer Kropfoperation.* Der Schilddrüsenteil rechts wurde entfernt, der linke und der unter dem Brustbein gelegene Teil blieb fortbestehen. Nach der Operation verspürte Patientin keine Besserung des Allgemeinbefindens. *Nach der Operation bemerkte Patientin, daß die Augen hervortraten.* 1917 klagte Patientin über reichlichen Scheidenausfluß, der mehrfach mit Spülungen behandelt wurde.

Seit 6 Wochen bemerkte Patientin Schwellung des linken Ellbogengelenkes und der linken Achselgegend, Schmerzen im linken Arm und in der linken Seite. Patientin klagt ferner über starke Kopfschmerzen, Herzklopfen, Atemnot. Sie ist sehr unruhig und schwitzt stark. Vor 14 Tagen traten 2 mal krampfartige Schmerzen in der Lebergegend auf; nach Angabe des Arztes soll es sich um Gallensteinkolik gehandelt haben. Patientin sah niemals gelb aus, der Stuhl war normal gefärbt. Der Schlaf und Appetit ist schlecht. *Menses: unregelmäßig, zuletzt vor 3 Monaten.*

Status praesens: Kleine untersetzte Patientin in reduziertem Ernährungs- und schlechtem Kräftezustande. Knochenbau kräftig. Muskulatur schlaff, reichliches Fettpolster. *Mäßig starker Exophthalmus.* Auf dem Kopf ein kirschgroßes Atherom. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. *Erythema fugax. Schilddrüse mäßig vergrößert*, rechts weniger als links, Strumektomienarbe. Keine Ödeme, Zunge und Rachen o. B. Körpertemperatur 36° bei Aufnahme. *Sichtbare Pulsation an den Carotiden.*

Thorax: Breit gebaut, gut gewölbt, Atmung beschleunigt, mäßig starke Dyspnöe.

Grenzen: Vorn 6. Rippe, hinten 11. Brustwirbel, beiderseits gut verschieblich; überall voller Lungenschall; über allen Teilen reines Vesiculäratmen; kein Sputum.

Cor: Spitzenstoß, hebend, sichtbar im 5. Intercostalraum, Aktion etwas beschleunigt, regelmäßig. Rechts: $^1/_2$ Querfinger rechts vom rechten Sternalrand, links: in der Medioclavicularlinie, oben: unterer Rand der 3. Rippe. Töne: rein; 1. Ton an der Spitze dumpf. Puls: regelmäßig, gleichmäßig, *120 in der Minute.*

Blutdruck: *180/90 mm Hg* (*R-R*).

Abdomen: Sehr weiche, fettreiche Bauchdecken, kein Meteorismus, Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: Alb. ø, Sacch. ø, Sediment: Wenig Epithelien und Leukocyten, 1 hyaliner Zylinder.

Nervensystem: *Mäßige Protrusio* bulborum beiderseits, Pupillen klein, gleichgroß, rund, reagieren gut auf L. + C. In der Iris beiderseits zahlreiche braune Flecke. Conjunctivalreflex +. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, *seltener Liderschlag, Lidflackern, Graefesches Symptom* +, *Stellwag* +, *Würgreflex* +. An den Armen sind die Periostsehnenreflexe beiderseits leicht auslösbar. Patellarreflexe vorhanden. Babinski ø, sonst Reflexe o. B. Starker Tremor manuum, lebhafter Dermographismus, fliegende Röte der ganzen Haut; starke motorische Unruhe. Linker Plexus cervicalis sehr druckempfindlich.

Skelettsystem: Das linke Kniegelenk ist besonders in der Gegend des Recessus suprapatellaris geschwollen und druckempfindlich; keine Rötung. An der Außenseite der beiden Fußgelenke, dicht hinter den äußeren Malleolen, schmerzhafte, nicht gerötete, weiche, hühnereigroße Schwellungen. An der Radialseite des linken Vorderarmes, dicht unter dem linken Ellbogen, eine schmerzhafte, weiche, nicht gerötete Schwellung.

Therapie: Mixtura nervina 3 mal täglich 1 Eßlöffel. Digipurat 0,05 3 mal täglich, kalte Packungen. Das Allgemeinbefinden bessert sich allmählich. Der Puls ist weiter klein und frequent; die Beschwerden bessern sich nur langsam; die Neuralgien, besonders die Schmerzen in den Armen und Beinen, sind noch ebenso stark.

Bei der Entlassung ist der Befund unverändert.

Zusammenfassend handelt es sich hier um einen Fall von chronischem Gelenkrheumatismus bei Morbus Basedowii, wobei die Erscheinungen des Gelenkrheumatismus nach den ersten Erscheinungen des M. Basedow auftraten. Gleichzeitig mit Einsetzen der Gelenkbeschwerden befand sich Patientin im Anfange der Klimax. Der Sitz der Erkrankung war vornehmlich im linken Kniegelenk, in den Fußgelenken und im linken Ellbogengelenk. Eine ausgesprochene Beteiligung des Herzens liegt nicht vor. Die Symptome des M. Basedow sind deutlich ausgeprägt. Dazu die Erscheinungen der Klimax: Kopfschmerzen, erhöhter Blutdruck, Erythema fugax; kurz wir sehen eine Störung im Haushalte zweier endokriner Drüsen: des Ovariums und der Thyreoidea.

Die Gelenkbeschwerden besserten sich nicht, trotzdem Patientin sich einer Kropfoperation unterzog; die nervösen Symptome blieben weiter bestehen, ja waren, wie Patientin angab, eher noch verstärkt. Dazu setzte allmählich die Klimax ein. Um wieviel mehr mußten die nervösen Symptome jetzt hervortreten.

Eine Besserung des Zustandes trat trotz Behandlung nicht ein; eine Therapie mit Präparaten der endokrinen Drüsen wurde nicht unternommen.

Fall 2. Patientin Regina A., 44 Jahre alt.

Anamnese: Vater gesund, Mutter an Grippe gestorben. *4* gesunde Geschwister. Mann gesund, ebenso ein Kind. Keine Fehlgeburten. *1914 an Basedow*

erkrankt. Deshalb mehrfach behandelt. *1919 wiederum an Basedow erkrankt,* nach längerer Behandlung vollkommen gesund. Vor $1^1/_2$ Jahren *wieder an Basedowerscheinungen erkrankt.* Patientin war im März und April 1924 deshalb in der Charité. Im April wurde der Kropf einmal mit Röntgen bestrahlt. Vor 3 Wochen erkrankte Patientin mit Herzbeschwerden, Appetitlosigkeit und geschwollenen Beinen. Trotzdem Patientin seitdem zu Hause zu Bett gelegen hat und behandelt worden ist, trat keine Besserung ein. Deshalb erfolgte Überweisung.

Augenblickliche Beschwerden: Starke allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Schwäche in den Beinen. Schlaf: leidlich; Stuhl: durchfällig; Urin: ohne Beschwerden, sehr selten. Patientin hat in den letzten 3 Wochen stark an Gewicht abgenommen. Infectio: negiert.

Menses: *Seit 2 Monaten ausgeblieben.*

Status praesens: Kachektische Frau, *Protrusio bulborum links > rechts.* Haar trocken, fällt stark aus; Haut trocken, dünn, glänzend, *bräunlich, gummiartig, gedunsen,* besonders an den beiden Beinen. Hautfalten lassen sich nicht aufheben.

Schleimhäute: wenig durchblutet.

Struma parenchymatosa mit starker von den Halsgefäßen fortgeleiteter Pulsation. Zunge und Rachen o. B. Drüsen nicht zu fühlen; Ödeme beider Beine und der Kreuzbeingegend. Körpertemperatur 37,1° bei Aufnahme.

Thorax: Flacher Thorax, Atemexkursionen gering, perkutorisch: Überall voller Lungenschall; Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Auscultatorisch: Reines Vesiculäratmen, über der rechten Spitze vereinzeltes Knacken, kein Sputum.

Cor: Starke Pulsation in der Herzgegend.

Aktion: Unregelmäßig. Grenzen: Links 2 Querfinger breit außerhalb der Medioclavicularlinie; oben 3. Intercostalraum, rechts: 2 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Töne: Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten über der Spitze.

2. Pulmonalton > 2. Aortenton.

Puls: Unregelmäßig, ungleichmäßig, mäßig gefüllt, beschleunigt, 90 in der Minute. Blutdruck: 140/50 mm Hg (R-R).

Abdomen: Leib etwas gespannt, im Epigastrium Pulsation sichtbar und fühlbar. Geringer Ascites, keine Druckempfindlichkeit, keine pathologische Resistenz fühlbar. Milz und Leber nicht vergrößert.

Urin: Spezifisches Gewicht 1015, Alb. + Spur. Sacch. ø. Sediment: Reichlich Bakterien, wenig Epithelien, vereinzelte Erythrocyten.

Nervensystem: Achilles- und Patellarsehnenreflexe schwer auslösbar, sonst Reflexe o. B.

Linke Lidspalte etwas weiter als rechts. Kein seltener Lidschlag. *Möbius* und *Graefe*: +.

Pupillen reagieren gut auf L. + C.

Feinschlägiger Tremor der Finger.

Wassermannsche Reaktion ø.

Therapie: Digitalis-Diuretin, Pepsin mit Salzsäure, Bromural.

Da bisher keine Entwässerung eingetreten ist, wird eine Strophantin-Novasarolkur begonnen.

24. XII. Patientin hat in den letzten Wochen gute Fortschritte gemacht, Ödeme sind vollkommen geschwunden. Patientin steht täglich auf.

28. XII. *In den letzten Tagen Schmerzen im rechten Kniegelenk und Unterschenkel.*

3 mal 0,5 g Atophan.

1. I. 1925. Bisher keine Besserung der Beschwerden. Objektiv ist kein Befund zu erheben. Atophan.

5. I. 1925. Beschwerden immer noch unverändert. Natr. salicylicum.

6. I. 1925. Ab heute Atophanyl intravenös.

12. I. 1925. *Röntgenaufnahme des Kniegelenkes* (Dr. *Ziegler*): Die untere Gelenkkontur des Femur zwischen den beiden Kondylen weist einige deutliche Erosionen auf, in denen die Kontur unterbrochen ist. Ebenso erscheint auch die gegenüberliegende Eminentia cincinata der Tibia teilweise unscharf.

16. I. 1925. Statt Atophanyl jetzt Attritin intravenös, stets nur kurze Zeit Erfolg.

20. I. 1925. Statt der Injektionen täglich 4 mal 0,5 Novalgin.

24. I. 1925. An Stelle von Novalgin erhält Patientin Gardan; ohne größeren Erfolg. *Das rechte Bein kann im Kniegelenk nicht vollkommen gestreckt werden.*

28. I. 1925. *Schmerzen unverändert stark;* Narkotica.

31. I. 1925. Ab heute Yatren-Caseinkur.

2. II. 1925. Auf $1^1/_2$ ccm Yatren-Casein nur schwache allgemeine Reaktion. *Patientin hat jetzt auch Schmerzen im rechten Hüftgelenk.*

9. II. 1925. *Röntgenaufnahme des rechten Oberschenkels* (Dr. *Ziegler*): Der rechte Oberschenkelkopf zeigt vor allem an seinem oberen Rande unregelmäßige Konturierung.

20. II. 1925. Trotz Yatren-Caseinkur, Phenazetin und Pantopan *haben die Schmerzen nicht nachgelassen.* In den letzten Tagen wieder häufiger Herzklopfen und leichte Ödeme.

25. II. 1925. Die Schmerzen halten an, Patientin klagt auch über Schmerzen im linken Schultergelenk. Patientin erhält Menolysin.

11. III. 1925. Da bisher keine Linderung der Schmerzen, erhält Patientin 3 mal 0,1 Luminal; Diathermiebehandlung. *Patientin klagt über Beschwerden im linken Kniegelenk.*

22. III. 1925. Die Struma ist in den letzten Wochen bedeutend zurückgegangen. *Die Gelenkbeschwerden bestehen noch weiter. Kniegelenke können nicht gestreckt werden, sondern stehen im stumpfen Winkel.*

11. IV. 1925. Röntgenaufnahme des Thorax (Dr. *Ziegler*): Starke Verbreiterung des Herzens nach links und rechts. Erhebliche Einlagerungen in beiden Lungenwurzeln, besonders rechts.

21. IV. 1925. *Patientin klagt über weitere Schmerzen in allen großen Gelenken.* Röntgenaufnahme des linken Schultergelenkes ergibt keinen pathologischen Befund. Patientin erhält Klimakton. Beginn einer Sanarthritbehandlung.

10. V. 1925. Die Struma ist jetzt so weit zurückgegangen, daß man kaum von einer Vergrößerung sprechen kann.

14. V. 1925. *Seit einigen Tagen Verdickung sämtlicher Fingergelenke beider Hände, verbunden mit starken Schmerzen.*

31. V. 1925. Die Schmerzen sind andauernd unerträglich; deshalb erhält Patientin Atophan 3 mal 0,5.

6. VI. 1925. Trotz Attritininjektionen lassen *die Schmerzen nur zeitweise nach, um dann desto heftiger wieder aufzutreten.*

22. VI. 1925. Patientin versucht langsam aufzustehen, *hat aber immer noch besonders an den Fingergelenken starke Schmerzen. Die Kniegelenke können nur bis zum stumpfen Winkel gestreckt werden.*

Patientin erhält Diathermie, Bewegungsbäder, Massage und Attritin intravenös, außerdem Thymototal.

8. VII. 1925. Patientin fühlt sich leidlich wohl bis auf die Schmerzen in den Fingergelenken. *Röntgenaufnahme der Fingergelenke* (Dr. *Ziegler*): An den Grund

gelenken der Phalangen links sind die Knochen atrophisch und ihre Begrenzung ist etwas unscharf.

11. VII. 1925. Die Haut an den Beinen, weniger an den Armen und am übrigen Körper, ist bräunlich glänzend und auf der Unterlage kaum verschieblich. Sie fühlt sich einschließlich des subcutanen Gewebes derb elastisch, gummiartig an. In beiden Kniekehlen ist die Haut und das subcutane Gewebe wohl infolge Verkürzung als harter Strang zu fühlen. *Die Kniegelenke stehen im stumpfen Winkel und können nicht weiter gestreckt werden.*

20. VII. 1925. Patientin versucht aufzustehen und macht Gehversuche.

1. VIII. 1925. Zustand unverändert. Patientin klagt weiter *über Schmerzen im linken und rechten Knie- und Schultergelenk, Herzklopfen und Kopfschmerzen.* Eine Blutzuckerbestimmung mit Belastung von 50 g Glucose ergibt den Höhepunkt nach $^1/_2$ Stunde (0,192%).

Zusammenfassend finden wir hier eine Patientin, die neben dem bestehenden Gelenkrheumatismus Zeichen einer endokrinen Störung aufweist, einmal Basedow-Erscheinungen, ferner klimakterische Beschwerden und schließlich Störungen, die anscheinend auf Veränderungen im Haushalt der Nebennieren zu beziehen sind. Besonders auffällig sind die fleckigen Pigmentierungen der gesamten Körperhaut: das Sklerem, ein gummiartiges Anfühlen der Haut. Auch das Herz war in Mitleidenschaft gezogen. Die Gelenkbeschwerden setzten ganz allmählich im Laufe der Behandlung ein. Zunächst fanden wir Beschwerden im rechten Kniegelenk. Dann war das linke Schultergelenk, schließlich alle großen Gelenke befallen. Später trat gleichzeitig mit einer Verdickung der Fingergelenke beider Hände große Schmerzhaftigkeit in den Fingergelenken auf.

Trotzdem Patientin wegen des Kropfes bestrahlt worden ist, besserten sich die Erscheinungen keineswegs; ja sie verschlimmerten sich, als die Klimax eintrat. Die Gelenkerscheinungen blieben unverändert.

Fall 3. Patientin Dora W., 59 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Lungenentzündung, Mutter an Schlaganfall gestorben, Mann an einem Magenleiden gestorben. 1 Kind im Säuglingsalter gestorben, 1 Totgeburt, 5 lebende, gesunde Kinder. Bis vor 15 Jahren will Patientin immer gesund gewesen sein. Damals bekam Patientin Reißen in beiden Händen und Schultern, das aber im Laufe von 2 Jahren allmählich verschwand.

Vor 7 Jahren schwollen die Knöchel und die Knie an; auch hatte Patientin Reißen in den Beinen. Die Hände wurden allmählich unförmlich, ohne daß Patientin dabei größere Schmerzen hatte. Seit letzten Winter hatte Patientin beim Sitzen und Stehen heftige Schmerzen in den beiden Beinen. Dabei hörte Patientin bei Bewegen der Beine ein lautes Knacken in den Beinen. Patientin kann allein sitzen, aber nicht stehen und gehen. Patientin klagt jetzt hin und wieder über Schmerzen in den Knien. Der Schlaf ist schlecht, Appetit gut.

Menses: *Seit 8 Jahren Menopause.*

Infectio: *negiert.*

Status praesens: Kleine Patientin von mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. *Die sämtlichen Gelenke sind deformiert.* Die Muskulatur nur dünn. An der rechten Kopfseite ein kleinapfelgroßes Cephalhämatom. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Kein Exanthem, Drüsen nicht vergrößert, keine Ödeme. Zunge leicht belegt, Rachen o. B. Körpertemperatur 36,6° bei Aufnahme.

Thorax: Über dem Angulus Ludovici eine leichte Vorwölbung, Atmung o. B. Perkutorisch: Normaler Klopfschall, Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich; auscultatorisch: Reines vesiculäres Atmen; kein Sputum.

Cor: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, fingerbreit außerhalb der Medioclavicularlinie; Aktion: regelmäßig; Grenzen: Mitte des Sternum, 3. Intercostalraum, 2 Querfinger breit außerhalb der Medioclavicularlinie. Töne: Über allen Ostien, am lautesten über der Spitze hört man ein systolisches Geräusch. Puls: Gespannt, gleichmäßig, regelmäßig; 80 in der Minute. Blutdruck 105/68 mm Hg (R-R).

Abdomen: Weiche, schlaffe, aber ziemlich dicke Bauchdecken; Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: Alb. ø, Sacch. ø; Sediment: Ziemlich viel Bakterien, wenig Leukocyten und Epithelien.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf L. + C. Patellarreflexe aufgehoben, Babinski negativ, sonst Reflexe ohne Bedeutung.

Skelettsystem: *Schultergelenke gut beweglich. Bei Bewegungen aller Gelenke deutlich hörbares Knirschen. Die Ellbogen sind nicht ausgiebig beweglich. Handgelenke verdickt und schlecht beweglich. Phalangealgelenk überbeweglich. Beide Knie verdickt und unbeweglich. Die Beine können nicht ausgestreckt werden; geringe Beweglichkeit in der Knöchelgegend und in den Zehen.*

Therapie: Lichtbügel, Atophan, Radiogen. Danach bessern sich langsam die Beschwerden. *Die Kniegelenke sind weiter stark verdickt; die Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken ist sehr schlecht. Die Beine können weiter nicht gestreckt werden; deutlich hörbares Knirschen.* Nach 3 mal 15 Tropfen Uvalysat täglich fühlt sich Patientin besser und wird gebessert entlassen.

Auch dieser Fall zeigt deutlich das zeitliche Zusammentreffen von Gelenkveränderungen mit der Klimax. Der Hauptsitz der Erkrankungen war in den Kniegelenken. Die anderen Gelenke, wie Ellbogen-, Hand- und Phalangealgelenke der Hand waren ebenfalls beteiligt und schmerzhaft. Der Prozeß entwickelt sich langsam beginnend in den Fußgelenken, um sich dann auf die großen und kleinen Gelenke weiter auszubreiten. Nach Behandlung mit Diathermie und Organpräparaten konnte eine Besserung festgestellt werden.

Fall 4. Patientin Hulda D., 67 Jahre alt.

Anamnese: Vater an Altersschwäche, Mutter an Diabetes verstorben. Fünf gesunde Geschwister, 1 gesunde Tochter.

Vor 28 Jahren machte Patientin Gelenkrheumatismus durch. Seit 15 Jahren klagt sie häufig über Nervenschmerzen und Schmerzen in den Fingergelenken. Während des Krieges wurde ein Herzleiden festgestellt. *Seit Januar 1924 bemerkte Patientin eine gewisse Steifigkeit in den Kniegelenken,* die ihr besonders beim Treppensteigen Beschwerden machte. Zeitweise traten auch im rechten Knie Schmerzen auf. Auf Bäder und Massage wurde das Leiden immer wieder besser. Vor etwa 1 Woche traten erneut sehr heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk auf, die das Gehen vollkommen unmöglich machten. Der Schlaf ist schlecht, Appetit mäßig, Stuhlgang regelmäßig. Urin ohne Beschwerden.

Menses: Seit ca. 5 Jahren besteht *Menopause.* Infectio wird negiert.

Status praesens: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustande, Haut- und Schleimhäute mäßig durchblutet, keine vergrößerten Drüsen, keine Ödeme, Zunge und Rachen o. B. Körpertemperatur 36,7° bei Aufnahme.

Thorax: Gut gewölbt mit mäßigen Atemexkursionen; perkutorisch: Überall voller Lungenschall, Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich; auscultatorisch: Reines Vesiculäratmen; kein Sputum.

Cor: Spitzenstoß: 1 Querfinger breit außerhalb der Medioclavicularlinie; Aktion: Regelmäßig; Grenzen: Rechts 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, oben 3. Intercostalraum; Spitzenstoß. Töne: Über der Aorta systolisches Geräusch. 2. Aortenton akzentuiert. Puls: Regelmäßig, gleichmäßig, etwas gespannt, gut gefüllt, 80 in der Minute. Blutdruck: 150/95 mm Hg (R-R).

Abdomen: Leib etwas meteoristisch, nirgends druckempfindlich, keine pathologische Resistenz fühlbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Urin: Alb. 0; Sacch. 0; Sediment: Ziemlich viel Epithelien, wenig Leukocyten und Krystalle.

Nervensystem: Reflexe o. B., Pupillen reagieren gut auf L. + C.

Skelettsystem: Das rechte Bein ist im Kniegelenk nur unter starken Schmerzen vollkommen zu strecken, bzw. zu beugen. In beiden Kniegelenken ist bei Bewegungen Knarren fühlbar.

Therapie: Yatren-Casein, Lichtbügel. Unter der Yatren-Casein(forte)-Behandlung — 9,0 ccm — im Verein mit Diathermie lassen die Schmerzen allmählich nach. Nach 3wöchiger Behandlung wird Patientin beschwerdefrei — gebessert — entlassen.

Zusammenfassend handelt es sich hier um einen ausgesprochenen Gelenkprozeß im Beginn der Klimax. Die früh vorhanden gewesenen Gelenkbeschwerden waren seit vielen Jahren schon verschwunden. Der Sitz der Erkrankung war vornehmlich in beiden Kniegelenken. Auf eine Yatren-Caseinbehandlung trat allmählich Besserung ein.

Fall 5. Patientin Grete Sch., 34 Jahre alt.

Anamnese: Eltern leben, sind gesund, ebenso Ehemann und 1 Bruder, 2 gesunde Kinder. Patientin gibt an, nie ernsthaft krank gewesen zu sein.

Kurz nach dem 1. Wochenbett — vor 9 Jahren — bemerkte Patientin beim ersten Ausgehen, daß sie im rechten Fußgelenk Schmerzen hatte, am nächsten Tage sprangen sie aufs linke Fußgelenk über. Ob die Gelenke geschwollen waren, weiß Patientin nicht. Patientin nahm Moorbäder, danach verschwanden die Schmerzen vollständig. Patientin war gesund bis *zum 2. Wochenbett*, 1 Jahr später; *während desselben bekam Patientin Schwellungen in beiden Ellbogengelenken, konnte dieselben nicht bewegen, hatte aber wenig Schmerzen.* Nach mehreren Kuren in Wiesbaden und Postyen besserten sich die Schmerzen nicht. Auch elektrische Bäder, Diathermie usw. brachten keine Besserung. Zeitweise ging es Patientin so schlecht, daß sie „den Löffel kaum zum Munde führen konnte". Niemals hatte Patientin Temperaturerhöhungen und Herzbeschwerden gehabt. *Jetzt klagt Patientin auch über Schmerzen im rechten Handgelenk.* Der Schlaf und Appetit ist gut, Stuhlgang regelmäßig. Infectio wird negiert. Patientin will in letzter Zeit an Gewicht abgenommen haben.

Status praesens: Kleine Patientin in gutem Ernährungszustande, Haut und Schleimhäute etwas blaß. Drüsen nicht vergrößert, keine Ödeme, Zunge nicht belegt, Rachen nicht gerötet, Körpertemperatur 36,4° bei Aufnahme.

Thorax: Gut gewölbt; perkutorisch: Voller Klopfschall; auscultatorisch: Reines Vesiculäratmen; kein Sputum.

Cor: Spitzenstoß in der Medioclavicularlinie zu fühlen. Aktion regelmäßig; nicht erregt. Grenzen an normaler Stelle; Töne rein, leise. Puls gleich und regelmäßig, 80 in der Minute. Blutdruck (sehr schwer zu bestimmen) max. 115 (?) mm Hg (R-R).

Abdomen: Leib weich, nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht zu fühlen.

Urin: Alb. + Spuren; Sacch. ø; Sediment: Reichlich Epithelien und Bakterien, wenig Leukocyten und Erythrocyten.

Nervensystem: Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf L. + C.

Skelettsystem: *Beide Arme im Ellbogen versteift, Arme können bis zum Winkel von 150° gestreckt werden, Pro- und Supination erschwert; rechtes Handgelenk kann nicht bewegt werden; es ist verdickt, linkes weniger. Bei passiven Bewegungen der betreffenden Gelenke fühlt die aufgelegte Hand Knirschen. Schmerzen in den Grundgelenken der Zehen des rechten Fußes, leichte Verdickung der Fußgelenke. Die Röntgenaufnahme* (Dr. *Ziegler*) ergibt folgenden Befund:

Rechte Hand: Die Handwurzelknochen sind sämtlich deformiert und teilweise arrodiert, teilweise offenbar miteinander knöchernd verwachsen; auch die Basen der Metacarpi, wie auch der Processus styloideus ulnae zeigen dieselben Veränderungen.

Rechtes Ellbogengelenk: Gelenkfläche der Ulna teilweise aufgelockert, das Olecranon zur Zeit atrophisch.

Linkes Ellbogengelenk: Auch hier erscheint der Gelenkspalt teilweise verwaschen.

Linker Fuß: Der Kopf des 4. Metatarsus weist an seiner Innenseite mehrere atrophische Stellen auf. Der Kopf des 3. rechten Metatarsus ist deformiert.

Patientin erhält 100 g Traubenzucker, nüchtern. Urin: 5 Stunden lang stündlich aufgefangen. Traubenzucker ist qualitativ nicht nachzuweisen. Der Loewysche Versuch fällt negativ aus; der Blutzucker ist 0,10%.

Das Blutbild ergibt: Hämoglobin 68%, 7000 Leukocyten, 3 820 000 Erythrocyten, keine Linksverschiebung. Rest-N = 31 mg. Harnsäurebestimmung im Serum ergibt 0,18 mg in 100 ccm Serum. Wassermannsche Reaktion ø. Es wird eine Sanarthritkur eingeleitet und gleichzeitig Solarson subcutan gespritzt. Patientin fühlt sich subjektiv wohl, die Schmerzen haben nachgelassen. Bei einer Nierenfunktionsprüfung findet man normale Funktion, Beginn der Urinausscheidung nach 10 Min., Summe der 24stündigen Urinausscheidung 1078, minimales spezifisches Gewicht 1001, maximales 1033, minimales NaCl 0,0702, maximales NaCl 0,9828. Patientin fühlt sich wohler und wird gebessert entlassen.

Zusammenfassend handelt es sich hier um einen Fall von chronischem Gelenkrheumatismus, der sich im Anschluß an ein Wochenbett eingestellt hat. Der Hauptsitz der Erkrankung war in den beiden Ellbogen-, Handgelenken und in den Grundgelenken der Zehen des rechten Fußes. Auf Sanarthrit und Solarson verschwinden allmählich die Schmerzen. Der Beginn der Beschwerden war zunächst in den kleinen Gelenken; die Beschwerden gingen aber langsam auf die größeren über.

Aus früheren Beobachtungen des Herrn Geheimrat Prof. Dr. *H. Strauß* möchte ich folgenden, von Herrn Geheimrat *Strauß* bereits an anderer Stelle mitgeteilten Fall hier kurz wiedergeben:

Anamnese: 47 Jahre alte Patientin, deren Familienanamnese keine Besonderheiten aufweist. Von Kinderkrankheiten hatte Patientin Scharlach, Masern und Diphtherie, sowie später Brechdurchfall. Ein Partus und 1 Abort. Seit vielen Jahren besteht eine auffällige *brünette Färbung der Haut, die in den letzten Jahren direkt Zigeunerfärbung angenommen hat.* Auch sollen seit vielen Jahren Erschei-

nungen an den Fingern bestehen, die als *Raynaudsche Krankheit* gedeutet sind. Seit 2 Jahren leidet Patientin an Anfällen von Gelenkrheumatismus, die anfänglich ohne Fieber verliefen, *später aber von Fieber* begleitet wurden. Seit mehreren Monaten besteht dauerndes Fieber zwischen 37,5 und 38,8° mit Neigung zu Schweißen.

Der objektive Befund ergibt eine zart gebaute, magere, schlanke Patientin mit rauchgrauer Färbung der gesamten Haut, aber ohne charakteristische Flecken an der Mundschleimhaut. Es besteht *beiderseits eine Schwellung der Kniegelenke und der Knöchelgelenke. Die Kniegelenke fühlen sich derb an.* Ein flüssiger Erguß ist nicht vorhanden. Beide Hände befinden sich in *gekrümmter Stellung* (*Greifhand*) und es sind die *einzelnen Phalangen der Finger nicht gegeneinander beweglich, da die Haut über den Phalangen derartig mit der Unterlage verwachsen ist, daß die ganzen Finger wie aus Marmor gemeißelt erscheinen. Die Nägel sind rissig, und die Nageloberfläche ist rauh.*

Lunge: o. B.

Herz: nicht vergrößert, über der Spitze systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt. Puls klein und weich. Blutdruck: 155 mm Hg (R-R),

Abdominalorgane und Urin o. B. Patientin lag wochenlang an Temperaturen zwischen 37,5 und 38,8°. Ihr Zustand besserte sich durch eine Kur in Elster. Das Fieber blieb weg. Es trat mäßige Beweglichkeit der Kniegelenke ein, dagegen änderte sich nicht die Hautfarbe und das Verhalten der Finger. Ein Jahr später traten die Erscheinungen einer Nephritis mit einer reichlichen Menge von Albumen auf. Patientin erlag nach mehreren Monaten dieser Komplikation.

Zusammenfassend handelt es sich in diesem Falle auch um eine pluriglanduläre Insuffizienz der endokrinen Dürsen. Patientin war bei Aufnahme 47 Jahre alt, und die Gelenkbeschwerden bestanden 2 Jahre. Der hauptsächlichste Sitz der Erkrankung war in den Hand- und Phalangealgelenken der Hände. Hervorheben möchte ich die Beteiligung von seiten des Herzens. Bemerkenswert ist der zeitweilig *febrile* Charakter der Erkrankung.

Ferner interessiert hier ein weiterer Fall, der seinerzeit von *Cohn-Wolpe* auch aus der Straußschen Abteilung veröffentlicht wurde.

Es handelt sich um eine 56jährige Patientin; *Familienanamnese o. B. Vor 9—10 Jahren begann Patientin über Rückenschmerzen zu klagen.* Allmählich wurde die *Wirbelsäule* steif. Der Rücken konnte nicht gebeugt werden. Seit 10 Wochen bemerkte Patientin, *daß beide Augen hervortraten. Die Periode hat Patientin vor 12 Jahren verloren.* Venerische Infectio negiert. Über ihre Hautfarbe weiß Patientin nichts Spezielles zu sagen.

Status: Kleine Patientin in sehr reduziertem Kräfte- und Ernährungszustande. Haut feucht; im ganzen dunkel pigmentiert, besonders *auf Brust und Rücken*, in den Achselfalten und in der Inguinalgegend. Keine Pigmentierung der Schleimhäute, keine Drüsenschwellungen, keine Ödeme; Herz, Lungen, Abdominalorgane: o. B.; Stuhl und Urin: o. B.

Wassermannsche Reaktion 0.

Skelettsystem: Es besteht eine Ankylose der ganzen Wirbelsäule mit Kyphose der Brustwirbelsäule. Der Kopf wird vorgestreckt gehalten. Die Halswirbelsäule in Lordose. Bei Aufnahme waren die übrigen Gelenke frei.

Nervensystem: o. B. Reflexe intakt, keine Sensibilitätsstörungen; starker Exophthalmus beiderseits. Möbius Symptom +, Stellwagsches Symptom +, Gräfesches Symptom +. Eine Struma ist nicht fühlbar.

Röntgenbefund des Schädels (Dr. *Ziegler*): Sella turcica nicht vergrößert. In der 7. Woche nach Aufnahme stellte sich Fieber bis 39° ein; Patientin klagte *über Schmerzen im Hüftgelenk. Die Beine können im Hüftgelenk nur wenig bewegt, nicht rotiert oder abduziert* werden. Einen Monat später tritt *auch Schmerzhaftigkeit und Steifheit im linken Kniegelenk auf*, die sich aber unter Wärmebehandlung wieder hebt, die Steifigkeit in den Hüftgelenken hat dagegen wieder zugenommen.

Zusammenfassend handelt es sich hier um eine „Ankylose der Wirbelsäule und der großen Gelenke mit Zeichen von Inkretstörungen". Der Hauptsitz der Erkrankung war zunächst in der Wirbelsäule, allmählich zog sich der Prozeß auf die großen Gelenke, erst auf die Hüfte, dann auf die Kniegelenke. Verfärbung der Haut und die Protrusio bulborum, Basedow Symptome, welche den Gelenkveränderungen an den Extremitäten vorausgegangen waren, lassen an eine pluriglanduläre Erkrankung denken. Auch in diesem Fall ging die Entwicklung der Gelenkveränderungen zeitweilig *mit Fieber* einher.

Rückblick auf die angeführten Fälle.

Wenn wir die hier erwähnten 7 Fälle überblicken, so ist 1 Fall durch die Erscheinungen des M. Basedowii charakterisiert; 3 Fälle lassen sich in die Gruppe der pluriglandulären Erkrankungen einreihen; 2 Fälle standen zur Zeit der Entwicklung des Prozesses im Klimakterium. In 1 Falle hat sich die Krankheit im Anschluß an das Wochenbett entwickelt. Ich lasse es dabei dahingestellt, ob die zeitweilig febril verlaufenen Gelenkerkrankungen bei den zwei zuletzt besprochenen Fällen tatsächlich in das hier zur Diskussion stehende Gebiet gehören. Denn es ist durchaus möglich, daß es sich in diesen Fällen um einen infektiösen Gelenkprozeß gehandelt hat bei Patienten, die zufällig an endokrinen Störungen gelitten haben. Ich will deshalb für die Erörterung der hier zur Diskussion stehenden Frage zunächst die 5 ersten Fälle verwenden.

Wie *His, Umber, Munk, Curschmann, Deusch, Boenheim* und *Priwin*, fand ich unter meinen Fällen auch nur Frauen.

Der Sitz und die Verlaufszeit aller 5 Fälle war ganz verschieden. Während Fall 1 bis 4 das erste Auftreten eines krankhaften Gelenkprozesses in den Kniegelenken zeigte, begannen im Fall 5 die Schmerzen im Ellbogen- und in den Handgelenken. Einheitlich zeigen aber alle Fälle, daß vor allem die großen Gelenke betroffen waren, und zwar traten in den Fällen 1 bis 4 Prozesse in den Kniegelenken auf, in den Fällen 1, 2, 4 und 5 bestand ein einheitliches Befallensein der Ellbogengelenke. Daß der Prozeß, wie manche Autoren betonen, prinzipiell von den kleinen Gelenken ausgeht, konnte ich in meinen Fällen nicht finden. Denn in meinen Fällen 2, 3 und 5 wurden die kleinen Gelenke (z. B. das Phalangealgelenk der Hand oder des Fußes) erst im Verlauf

der Krankheit ergriffen. Wie *Neumann* und *Landé* hervorheben, traten auch in unseren 5 Fällen die Erscheinungen ganz allmählich auf; die Bewegungsfreiheit wurde auch erst allmählich beeinträchtigt; gleichzeitig traten in allen Fällen Atrophie der Muskeln, in Fall 1—2 auch solche der Haut in Erscheinung. Vorübergehende Besserungen waren auch in unseren Fällen zu beobachten. Auch in unseren Fällen konnten nervöse Symptome wie „Pelzigsein, Ameisenkriechen, ausgesprochenes Kältegefühl in Händen und Füßen" festgestellt werden. Auch die Störungen von seiten der Haut und der Haare, wie sie *His*, *Umber*, *Munk* u. a. in „Haarausfall, Brüchigkeit und zeitweiliger Fleckung der Nägel" sahen, fanden wir in unseren Fällen. *His*, *Umber*, *Munk* u. a. wiesen auf die dünne, gummiartig sich derb elastisch anfühlende Sklerembaut hin. Diese Hautveränderungen haben wir in unseren Fällen auch nachgewiesen. Während *Umber* und *Munk* hervorheben, daß das Herz „stets unbeteiligt sei", fanden *Boenheim* und *Priwin* ein Ergriffensein des Herzens, was wir für unsere Fälle auch bestätigen können. In bezug der Röntgenaufnahmen zeigten die in Fall 2 und 5 gemachten Röntgenbilder Deformierung der kleinen und großen Knochen, teilweise miteinander knöchern verwachsen. Der Gelenkspalt war teilweise verwaschen.

Wie *His*, *Umber*, *Munk*, *Menge* u. a. sahen auch wir, daß die Patientinnen des Falles 1 bis 4 in der Menopause standen.

Von den wichtigsten *Begleiterscheinungen*, die im Anschluß an die hier erörterten Arthritiden beobachtet sind, möchte ich kurz folgende erwähnen:

His und *Krebs* beobachteten eine ausgesprochene Knochenatrophie der den Gelenken am nächsten stehenden Knochenenden. *Krebs* fand röntgenologisch starke Verdünnung der Corticalis, die Spongiosa war sehr durchscheinend. Außerdem zeigte sich eine Inaktivitätsatrophie der Muskeln, um das befallene Gelenk, starke Knorpelwucherungen und sogar Beteiligung der Fascien und Sehnenscheiden. Sehr häufig fand er eine isolierte Erkrankung der einzelnen Teile, wie z. B. Ergriffensein der Fascien oder Sehnenscheiden, ohne daß artikuläre Prozesse zum Vorschein kamen. So fand *His* einmal eine Dypuytrensche Contractur im Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen, und zwar mit Störungen von seiten der Nebenniere. Auch unter den von mir zusammengestellten Fällen fand ich einen Fall von Dypuytrenscher Contractur bei Morbus Addisonii.

Es handelt sich um die 65jährige Patientin Laura Ph.

Anamnese: Vater mit 71 Jahren, Mutter in jungen Jahren in einer Nervenheilanstalt gestorben, keine Geschwister; Mann vor 5 Jahren an Asthma und Arterienverkalkung gestorben, keine Kinder, keine Fehlgeburten. Patientin will niemals ernstlich krank gewesen sein. *Seit $1^1/_2$ Jahren beobachtete Patientin eine*

Gefühlslosigkeit in beiden Händen. Schwerere Gegenstände kann Patientin mit der linken Hand nicht halten. Patientin *verspürt dabei ein heftiges „Kribbeln" in den Fingern.* Seit einigen Wochen hat sich der Zustand verschlimmert. Patientin klagt über Kopfschmerzen und Kopfsummen. Patientin ist jetzt oft sehr vergeßlich. Der Gang soll in den letzten Wochen unsicherer geworden sein. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Erbrechen und Diarrhöen waren nicht vorhanden. Der Schlaf ist mäßig, der Appetit gut.

Menses: *Seit 25 Jahren Menopause.*

Infectio: *negiert.*

Status praesens: Kleine Patientin in mäßigem Ernährungszustande. Haut ist sehr braun, besonders Augenlider, auch an den Conjunctiven befinden sich einzelne braune Pigmentstellen. Drüsen nicht vergrößert, keine Ödeme, Zunge nicht belegt, Rachen o. B. Keine Pigmentierungen auf der Wangenschleimhaut. Körpertemperatur 37,2° bei Aufnahme.

Thorax: Gut gewölbt; perkutorisch: voller Klopfschall, Grenzen vorn rechts 5. Rippe, hinten 11. Brustwirbeldornfortsatz; gut verschieblich; auscultatorisch: reines Vesiculäratmen, kein Sputum.

Cor: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum 1 cm innerhalb der Mammillarlinie, Aktion regelmäßig, nicht erregt. Grenzen normal. Töne leise, rein. Puls 85 in der Minute, gleich- und regelmäßig. Blutdruck 175 mm Hg max. (R-R).

Abdomen: Leib weich, nicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel.

Urin: Alb. ∅. Sacch. ∅. Sediment: Wenig Erythrocyten und Leukocyten.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf L. + C. Patellarreflexe leicht gesteigert; rechts und links Achillessehnenreflexe schwer auszulösen. Babinski ∅.

Skelettsystem: Die Finger beider Hände werden in allen Gelenken gebeugt gehalten. Sollten sie einzeln gestreckt werden, so schnellen sie; dabei werden Schmerzen in den Handflächen verspürt.

Oberflächen- und Tiefensensibilität ist rechts und links normal.

Therapie: Massage, Diathermie, Elektrisieren.

Trotzdem fühlt Patientin keine Besserung. Objektiv nach 12 Tagen derselbe Befund; Patientin wird auf eigenen Wunsch entlassen.

Theorien.

Was die Pathogenese der Erkrankung betrifft, so bemerkt *H. Zondek*, „daß während des Klimakteriums eine gewisse Neigung zum Entstehen von Gelenkveränderungen mit chronischer Verlaufsart zutage tritt: Ihre Genese ist völlig unklar." *Lommel* bezeichnet die Vorstellung, „daß die Arthritis auf Störung des Stoffwechsels, speziell der inneren Sekretion beruht", kurzweg als Hypothese. Auch *Hoffa* und *Wollenberg* lehnen eine endokrine Ätiologie der Arthritis ab. *Pribram* erwähnt in seiner Monographie in Nothnagels Handbuch, „daß diese Form von chronischem Gelenkrheumatismus bei Frauen häufig im Klimakterium oder mit dem Beginn der Menses einsetzt. Andererseits werden, falls die Krankheit schon früher begonnen hat, während des Klimakteriums Nachschübe oder Verschlechterungen beobachtet". *Brugsch* sagt dagegen im „Kraus-Brugschen Handbuch": „Daß gewisse Störungen am Skelettsystem mit endokrinen pluriglandulären Insuffizienzerscheinungen im Zusammenhang stehen, ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Die

eigentümlichen ‚Arthritis-deformans-Erscheinungen' nach dem Klimakterium bei Frauen lassen schon solche Beziehungen als wahrscheinlich annehmen." Auch *Osler* betont, daß „beim weiblichen Geschlecht eine enge Beziehung zwischen Gelenkrheumatismus und Menopause bestehe. Auch bei Frauen, die an Störungen von seiten des Genitales litten, oder die steril sind, fand ich solche Gelenkerscheinungen häufig."

Gluzinski und *Ludwig Knapp* schreiben: „Es ist leicht möglich, daß mit der Funktionsverlangsamung oder dem Funktionsausfall des Genitaltraktes der Reiz für die Schilddrüse geschwächt oder gänzlich ausgeschaltet wird, wobei auch die hemmende Wirkung auf die Nebennieren schwindet, die auch in eine Hyperfunktion verfallen, was wiederum ganz andere Krankheitsbilder hervorruft." Nach *J. Bauer* sind nur „die Beziehungen konditioneller Änderungen oder Störungen des Blutdrüsensystems (Hypothyreose, Akromegalie, Klimax, Gravidität) zu rheumatoiden Erscheinungen und Beschwerden bekannt. *Kocher* und *Weljaminoff* glauben aus der Tatsache, daß in kropfreichen Gegenden zahlreiche Fälle von Arthritis mit Kropf gefunden wurden, „eine Beteiligung der Schilddrüse herleiten zu dürfen". Auf Grund der Erfahrungen, die *Lévi* und *Rothschild* in der Therapie der Arthritiden mit thyreogenen Präparaten gesammelt haben, kommen sie zu dem Schluß, daß ein Ergriffensein der Schilddrüse bei den endokrinen Gelenkerkrankungen vorliegen muß. Auch *Kocher* und *Falta* sprechen auf Grund ihres weiter vorn erwähnten Beobachtungsmaterials von „Arthritiden mit kompletten und inkompletten Basedowsymptomen". Ähnlich äußerten sich auch *Massanlogo*, *Poncet* und *Nathan* bezüglich eines Einflusses der Schilddrüse. Sie glauben aber, „daß es sich um eine kombinierte Störung sämtlicher innersekretorischen Drüsen handele". Störungen der Ovarien, der Nebennieren und der Hypophyse sollen nach ihnen gleichzeitig wirken. In jüngster Zeit haben *H. Curschmann* und *Deusch* auf Grund der 5 oben erwähnten Fälle von „Coinzidenz von M. Basedow bzw. basedowoiden Symptomen mit chronischen Arthritiden die Anschauung geäußert, daß diese Krankheitsform des chronischen Gelenkrheumatismus auf einer Störung der trophischen Innervation der Schilddrüse selbst beruhe. Demgegenüber meint aber *Weljaminoff*, was ja auch *Charcot* bereits angab, daß die Ursache in rein trophischen Störungen an den Gelenken und Knochen selbst' zu finden sei, die den bekannten koordinierten dystrophischen Symptomen an Haut, Nägeln, Muskeln, Haaren usw. . . entsprächen."

Neumann und *Landé* suchen die Folgen der Überfunktion der Schilddrüse in „einer Steigerung und Erregbarkeit des Sympathicus". Demgegenüber steht aber die Anschauung von *Ch. Fink*, „der die Schilddrüsenstörung bei chronischem Gelenkrheumatismus auf eine Lues oder Tuberkulose zurückführt. *Barker* schreibt: „Die Häufigkeit, mit der

die Patienten mit Schilddrüsenerkrankungen an sogenanntem Gelenkrheumatismus leiden, und die guten Erfolge, die dabei durch Thyreoideatherapie erreicht wurden, hat zu der Erkenntnis geführt, daß selbst auch ein geringer Grad von Hypothyreose eine ursächliche Rolle in einigen Fällen von Arthritis spielt. Da in einer überwiegend großen Zahl von Arthritiden ein infektiöses Element mitwirkt, so muß man glauben, daß die Schilddrüse letzten Endes einen Einfluß auf Immunitätsverhältnisse ausübt. Man kann also annehmen, daß selbst ein leichter Grad von Hypothyreoidismus eine individuell abnorme Empfänglichkeit für Infektion abgibt, und daß in einem solchen Falle die Thyreoidea die Bildung von Antikörpern anregt und dazu beiträgt, die Infektion zu überwinden." *Menge* meint, „daß die Affektion ein anatomischer und klinischer Ausdruck einer Änderung des vom Ovarium gesteuerten Stoffumsatzes ist". Er nannte die Erkrankung deshalb „Arthropathia ovaripriva". *Menge* beobachtete 7 Fälle dieser Art, von denen aber nur 5 typische Belegfälle darstellten. *Krebs* gibt an, daß man das Entstehen dieser Arthritiden auf Endotoxine, die „infolge Versagens bzw. Veränderung der Ovarialfunktion entstehen, im Blute kreisen und auf die betreffenden Gelenke wirken, zurückführen müsse". *Krebs* ist der Meinung, daß diese Schädlichkeiten sich um so mehr entwickeln können, wenn erst die Krankheitsbereitschaft — das Klimakterium — einzusetzen beginnt oder eingesetzt hat.

Hinsichtlich der Frage von Beziehungen der chronischen Arthritis zur Schwangerschaft ist zunächst bekannt, daß man während der Schwangerschaft eine Anschwellung der Thyreoidea festgestellt hat. *v. Noorden* berichtet von 11 Fällen von chronischer Arthritis bei Schwangeren. *Ludwig Knapp* u. a. haben allerdings darauf hingewiesen, daß „die Behauptung, daß die Schwangerschaft zu rheumatischen Gelenkerkrankungen disponiere", sich nicht aufrecht erhalten lasse. In derartigen Fällen, so z. B. in denjenigen älterer Beobachter, wie *Quinquaud* und *Garrod*, handelte es sich wohl um Sepsisfälle mit sekundären Gelenkaffektionen gleicher Ätiologie.

Bezüglich des Einflusses der *Nebennieren* auf Gelenkerkrankungen schreibt *Bittorf:* „Daneben treten Schmerzen rheumatischen Charakters in den Gelenken, besonders in den Knie- und Schultergelenken in Verbindung mit Morbus Addisonii auf. Sie verschwinden ebenso schnell als sie auftraten. Wir verdanken *Merkel* den Hinweis auf dieses Symptom, das seitdem vielfach bestätigt worden ist (*Fleiner, F. A. Hoffmann, Ebstein, Leva* und *Bittorf*). Eine organische Gelenkerkrankung liegt dabei meist nicht vor, kann aber gleichzeitig bestehen." *A. Gluzinski* glaubt annehmen zu können, „daß mit der Funktionsverlangsamung oder dem Ausfall des Genitales bereits auch die Schilddrüse geschwächt oder gänzlich ausgeschaltet wird. Infolgedessen schwindet auch die

hemmende Wirkung auf die Nebennieren. Diese verfallen dadurch in Hyperfunktion. Eine Ausschaltung bzw. eine Dysfunktion der Nebennieren macht sich in den Veränderungen des sympathischen Systems u. a. in den Hautveränderungen bemerkbar". *H. Strauß* hat die Bedeutung solcher Hautveränderungen an den von mir zuletzt angeführten Fällen an anderer Stelle ausführlich erörtert. Auch *Zadek*, *Zondeck*, *Bittorf* u. a. haben auf Hautveränderungen bei chronischem Gelenkrheumatismus, „die infolge einer Stoffwechselstörung der Nebenniere entstehen", hingewiesen.

Neumann und *Landé* nehmen nun an, daß durch Verminderung der Ovarienfunktion eine Hyperfunktion der Nebennieren eintritt, die sich einerseits in Pigmentanomalien, andererseits in Sklerodermien äußern kann. *Biedel* hat nach Kastration Hypertrophie der Nebennieren gefunden. Infolgedessen schließen *Neumann* und *Landé*, daß im Klimakterium eine Sympathicotonie bestehe — denn die Nebenniere steuert den Sympathicus —, „wofür ja die allgemeinen Symptome" sprechen. Um wieviel mehr erst dürfte sich dann eine Wirkung der Hyperfunktion der Nebennieren zeigen, wenn zwei andere entgegengesetzt wirkende Drüsen: Die Schilddrüse und das Ovarium in ihrer Funktion nachlassen. So glauben *Neumann* und *Landé*, daß „diese Sympathicotonie, unterstützt durch äußere schädigende Momente, zu lokalen spastischen Zuständen in den die Gelenke versorgenden Gefäßgebieten führt, und somit zu Ernährungsstörungen, welche die Gelenkveränderungen einleiten können".

Aßmann zeigt sich in der Bewertung endokriner Faktoren ziemlich zurückhaltend, indem er sagt: „Eine endogene Prädisposition kann zur Erkrankung durch erhebliche konstitutionelle Abweichungen bzw. durch endokrine Störungen geschaffen werden. Das Gelenkleiden selbst aber erst durch exogene Einflüsse von traumatischer oder entzündlicher Art ausgelöst werden."

Therapie:

Bezüglich der Frage, ob sich aus bestimmten *therapeutischen* Maßnahmen Rückschlüsse auf die endokrine Genese von Arthritiden ziehen lassen, ist folgendes zu bemerken:

Ältere Autoren, wie *Garrod*, *Lauceraux* u. a., versuchten, mit Transplantationen von Thyreoidea- und Ovariensubstanz das Krankheitsbild der endokrinen Arthritis zu bessern. *H. Curschmann*, *Deusch* und *Kocher* geben Erfolge in der Therapie mit Röntgenbestrahlungen der Thyreoidea an. *Munk* verabfolgte, abgesehen von den Salicylpräparaten und den verschiedenartigsten Vaccins, Patienten mit endokrinen Gelenkstörungen Organpräparate und berichtet von Erfolgen mit Novarial (*Merck*), mit Oophorin, Ovoglandol (6—10 Wochen lang in Substanz oder Injektionen) , Menolysin und Klimakton. *Weljaminoff* hat bei seinen Fällen

nach Exstirpationen eines Teiles der Thyreoidea Besserung gesehen. In neuerer Zeit berichten *Neumann-Landé* und *Brüning* über wesentliche Besserungen mit Sympathektomien der zu den Gelenken führenden Gefäße. *Barker* schreibt betreffs der Therapie: „Übereinstimmend mit einer Anzahl klinischer Berichte, u. a. diejenigen von *Leopold Lévi* und *H. de Rothschild*, hat die Darreichung von Thyreoideasubstanz auffallende Erfolge bei Rheumatismuspatienten erreicht. Da aber sich bei Patienten die hypothyreoiden Symptome nicht auf andere Weise zu dokumentieren brauchen, erweisen solche Beobachtungen keineswegs, daß alle sogenannten endokrinen Rheumatismen durch Thyreoideatherapie gebessert werden, wie einige Enthusiasten zu glauben scheinen, sondern daß rheumatische Symptome vor allem in mittlerem Alter und bei älteren Leuten darauf oft genug günstig reagieren können, wenn man den Versuch rechtfertigt, diese in Verbindung mit anderen antiinfektiösen Mitteln zu geben. Ich bin überzeugt, daß ich einigen Patienten mit chronischen Arthritiden mit Darreichung von $^1/_2$—1 oder 2 g Thyreoideasubstanz täglich geholfen habe."

In den von uns behandelten Fällen hat das Gelenkleiden auf die Darreichung von Organpräparaten keine sichtbare Änderung erfahren.

Anhang.

Auch auf den Zusammenhang von Gelenkerkrankungen der *Wirbelsäule* mit Störungen der inneren Sekretion ist schon seit langem hingewiesen worden. *His*, *Umber* und *Munk* haben in jüngster Zeit sich dahin geeinigt, daß sie die Wirbelerkrankungen als Gruppe für sich betrachten. Bei *Umber* und *Munk* finden wir die Wirbelsäulenerkrankung noch unter dem Sammelbegriff „Osteoarthrosis deformans". *Aßmann* gibt eine spezielle Einteilung der Wirbelsäulenerkrankung. *Aßmann* geht von dem Standpunkt aus, daß zwischen den Gelenkerkrankungen der Wirbelsäule und den übrigen Gelenkerkrankungen nur die Lokalisation abweichend ist, aber eine Übereinstimmung in der Ätiologie besteht. Abgesehen von entzündlichen Prozessen finden wir auch hier nicht entzündliche Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben und Knochen, welche die Zwischenwirbelgelenke nicht oder erst sekundär ergreifen. Als einen besonderen Zweig nennt *Aßmann* die Spondylosis *deformans*. Er versteht darunter eine Abnutzungskrankheit der Wirbelsäule, gewissermaßen nur einen lokalen Teil der Osteoarthrosis deformans.

Nach *Benecke* ist der Beginn meist in den Zwischenwirbelscheiben lokalisiert. Anatomisch und röntgenologisch findet man verschiedene Höhe der Zwischenräume zwischen den einzelnen Wirbeln; ebenso seitliche klammerartige Verbindungen der Wirbel. Am meisten ist die rechte Seite der Wirbelsäule befallen. Nach *Eugen Fränkel* findet man

diese kompakten Knochenmassen im 3. und 4. Dezennium und auch häufig nur als Nebenbefund. Beschwerden sind so gut wie gar nicht vorhanden. Die zweite Form ist die Spondylarthritis *ankylopoetica*. Sie stellt die degenerative Abnutzungskrankheit der Wirbelsäule nichtentzündlichen Charakters dar. Ihr Ursprung geht meist von den Zwischenwirbelscheiben aus. Meist sind große Teile oder die ganze Wirbelsäule befallen, während die Spondylosis deformans nur einzelne Teile der Wirbelsäule befällt. Infolge Ankylosierung der Zwischenwirbelgelenke ergibt sich eine völlige Versteifung der Wirbelsäule, ebenfalls auch eine der Rippenwirbelgelenke. Daher haben wir eine gewisse Starre des Thorax, wodurch wieder die Exkursionsfähigkeit und Atembreite stark vermindert wird. Dagegen finden wir nach *Aßmann* häufiges Zusammentreffen der Wirbelsäulenversteifung mit Tuberkulose. Eine Ätiologie daraus zu ziehen, daß die Wirbelsäulenversteifung evtl. auf tuberkulöser Basis beruhe, wäre grundfalsch. „Die Ätiologie ist dieselbe wie bei der primären Polyarthritis, meist Lues und Gonorrhöe oder nach *v. Strümpell* der vorausgegangene Gelenkrheumatismus." „Trennungen, wie sie *Bechterew*, *Strümpell*, *Pierre-Marie* gegeben haben, sind kaum noch haltbar, nachdem fast vollkommene fließende Übergänge zwischen allen Formen festgestellt wurden."

Der Krankheitsprozeß ist chronisch schleichend. Eine besondere Rolle spielen Traumen, „weil dann ein Locus minoris resistentiae für eine entzündliche Gelenkerkrankung gegeben ist." Als röntgenologischen Befund gibt *Aßmann* an: Ein Verstrichensein der Gelenkspalten, die Höhe der Zwischenwirbelscheiben und der Wirbel ist erhalten; eine gleichmäßige symmetrische dünne Beschaffenheit der Wirbelkörper und Wirbelspangen; meist Verknöcherung der Ligamente. Über den Zusammenhang der Wirbelerkrankung mit Störungen der inneren Sekretion hat neben anderen besonders *Cohn-Wolpe* seinerzeit ausführlich auch aus der Straußschen Abteilung berichtet, und zwar im Anschluß an einen Fall von Wirbelsäulenversteifung und Inkretstörungen. Bereits *Jones*, *Jakunin*, *Magnini*, *Weil* und *Mouriquard* haben auf den Zusammenhang von Wirbelsäulenversteifung und innerer Sekretion hingewiesen. *Cohn-Wolpe* hat aber gezeigt, daß eine Wirbelsäulenversteifung „zu mindestens als Folge einer Gleichgewichtsstörung der inneren Drüsen" möglich ist.

Am Ende meiner Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. *H. Strauß*, für die liebenswürdigen Anleitungen und Hinweise zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

[1]) *Albertin, A.*, Le corps thyrëoide et le rhumatisme articulaire aigu. Thése de Paris 1911. — [2]) *Aßmann*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 31—32. — [3]) *Aßmann*, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig 1924. — [4]) *Axhausen*, Verhandl. d. med. Ges. **44**, II. Teil. — [5]) *Bauer*, Disposition innerer Erkrankungen. — [6]) *Bergh, D. van den*, Diabéte bronzé fruste. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 23. 1925. — [7]) *Biedel*, Innere Sekretion. Bd. I, III. 1922. — [8]) *Bittorf, A.*, Die Pathologie der Nebennieren und der Morbus Addisonii. Jena 1908. — [9]) *Boenheim* und *Priwin*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 35. — [10]) *Brugsch, Th.*, Pluriglanduläre Insuffizienz endokriner Blutdrüsen. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. I. — [11]) *Caro*, Med. Klinik 1910. — [12]) *Cecil* and *Archer*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1925; ref. in The endocrine survey 1925. — [13]) *Cohn-Wolpe*, Dtsch. med.Wochenschr. 1922, Nr. 45. — [14]) *Curschmann, H.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 33. — [15]) *Curschmann, H.*, Zeitschr. f. klin. Med. 1919, Nr. 87. — [16]) *Curschmann, H.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1920, Nr. 59. — [17]) *Curschmann, H.*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. 1921. — [18]) *Danielopolu*, Presse méd. 1923, Nr. 100, S. 1045. — [19]) *Deusch, A.*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2226. — [20]) *Engelbach*, Osseous development in endocrine disorders. Endocrinology **8**, Nr. 1. 1924. — [21]) *Engelhorn*, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Erlangen 1912. — [22]) *Eppinger* und *Falta*, Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Nr. 5. — [23]) *Falta, W.*, Wien. klin. Wochenschr. 1909. — [24]) *Finck, Ch.*, Bull. méd. **35**, Nr. 23. — [25]) *Fleroff, S. A.*, Kasanskij medicinskij Journal **19**, Nr. 25, S. 50; ref. Zentralbl. f. Chir. 1924. — [26]) *Gara, S.*, Med. Klinik 1914, Nr. 20, S. 853. — [27]) *Gluzinski, A.*, Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 48. — [28]) *Guggisberg, Hans*, Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe: *Halban Seitz*, Biologie und Pathologie des Weibes. Handbuch der Frauenheilkunde und Geburtshilfe. — [29]) *Hirsch, R.*, Folia serologica 1909, H. 4, S. 191. — [30]) *His, W.*, Dtsch. Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. — [31]) *His, W.*, Dtsch. Klinik **11**, 269. 1907. — [32]) *His, W.*, 28. Kongreß f. inn. Med. 1911, S. 29. — [33]) *His, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 50. — [34]) *His, W.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 52. — [35]) *Hoffmann*, Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 20, S. 978. 1925. — [36]) *Jaksch, R. v.*, und *H. Rothky*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1909. — [37]) *Kaufmann*, Spezielle Pathologie 1923. — [38]) *Knapp, L.*, Knochen und Gelenkerkrankungen in Bedeutung für das weibliche Geschlecht aus: Supplem. zu *H. Nothnagels* Spezielle Pathologie und Therapie. Die Erkrankungen der weiblichen Genitale in Beziehungen zur inneren Medizin. I. und II. Bd. Wien 1913. — [39]) *Knaus, Herm.*, Arch. f. Gynäkol. 1923. — [40]) *Kocher, A.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9. — [41]) *Köhler*, Verhandl. d. dtsch. Röntgen-Ges. **2**. 1906. — [42]) *Krabbe*, Endokrine Drüsen. Paris 1912. — [43]) *Kraus*, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1906; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. 1920. — [44]) *Krebs*, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 33. — [45]) *Krehl-Mehring*, Lehrbuch der inneren Medizin. 1922. — [46]) *Kron*, Berlin. klin. Wochenschr. 1907. — [47]) *Kropsch*, Erkrankungen der Haut und die Beziehungen zu den Geschlechtsorganen des Weibes (aus Suppl. Nothnagels Handbuch. I./II. Bd.). — [48]) *Lévi-Rothschild*, Beziehungen der Dysthyreose und chronischer Gelenkrheumatismus. Nouv. études sur la physiopathologie du corps-thyreoide. Paris 1911. — [49]) *Levy-Ludloff*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **63**. — [50]) *Lommel, F.*, Erkrankungen der Muskeln, Gelenke und Knochen. *Mohr-Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin. Bd. IV, S. 369 u. ff. — [51]) *Menge, C.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 30, S. 1617. — [52]) *Menzer*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 48, S. 1219. — [53]) *Munk, Fr.*, Med. Klinik 1924, Nr. 5—7, S. 135. — [54]) *Neumann-Landé*, Zeitschr. f. klin. Med. 1924. — [55]) *Neusser*, Zur Diagnose des Status thymico-lymphaticus. Wien 1911. — [56]) *v. Noorden*, Wien. med. Wochenschr.

1908, S. 415. — [57]) *Nothnagel*, Handbuch der inneren Medizin. Wien 1913. — [58]) *Novak, Josef*, Über die Bedeutung des weiblichen Genitales für den Gesamtorganismus und die Wechselbeziehungen seiner innersekretorischen Elemente zu den anderen Blutdrüsen. Suppl. zu Nothnagels Handbuch. Bd. I/II. Wien 1913. — [59]) *Offergolf*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 95. — [60]) *Osler*, Lehrbuch der inneren Medizin. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1909. — [61]) *Park Roswell*, Wien. klin. Wochenschr. 1909. — [62]) *Pineles*, Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med. 1908. — [63]) *Pineles*, Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 25. — [64]) *Pineles*, Wien. klin. Wochenschr. **23**, 1258. 1914. — [65]) *Ribbert*, Lehrbuch der Pathologie. 1920. — [66]) *Riebold*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908, Nr. 93. — [67]) *Roger, Widal, Teissier*, Nouveau traité de méd. Paris **8—10**. 1923. — [68]) *Schawlow*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14. — [69]) *Schuhmacher, C.*, Dtsch. med. Wochenschr. **51**, Nr. 37, S. 1514. 1925. — [70]) *Schmidt, R.*, Med. Klinik 1912, Nr. 37. — [71]) *Schwalbe*, Diagnostische und therapeutische Irrtümer. H. 10. — [72]) *Skutsch*, Bericht der gynäkologischen Gesellschaft Leipzig. 1924. — [73]) *Spiro* und *Pfaundler*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 50, S. 2279. 1924. — [74]) *Strauß, H.*, Med. Klinik 1915, Nr. 21, S. 590. — [75]) *Strauß, H.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 5. — [76]) *Strauß, H.*, Arch. f. Verdauungskrankh. **22**, H. 3. 1916. — [77]) *Strauß, H.*, Biochem. Zeitschr. **79**, H. 1—2. — [78]) *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Erkrankungen. — [79]) *Umber*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — [80]) *Weichselbaum*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1878. — [81]) *Wiesel*, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 15. — [82]) *Wollenberg*, Ätiologie der Arthritis deformans. Stuttgart 1910. — [83]) *Wollenberg* und *Hoffa*, Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908. — [84]) *Zondeck, H.*, Innere Sekretion.

Lebenslauf

Am 21. Januar 1902 wurde ich, *Moritz Heinrich Herzberg,* zu Breslau als Sohn des Kaufmanns Martin Herzberg und seiner Ehefrau Elsbeth, geb. Foerder, als preußischer Staatsangehöriger, geboren. Zu den akademischen Studien wurde ich auf dem König-Wilhelm-Gymnasium und auf dem Johannes-Gymnasium in Breslau vorbereitet, woselbst ich Ostern 1920 das Zeugnis der Reife erhielt. Seit dieser Zeit studierte ich an der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Breslau Medizin und bestand daselbst am 10. Juli 1922 die vollständige ärztliche Vorprüfung. Am 26. Mai 1925 bestand ich in Breslau das medizinische Staatsexamen. Seit dem 1. Juni 1925 bin ich Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin.